

Трухан Д. А.
РОЛЬ БИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИИ
ПАТОЛОГИИ ПОЛОСТИ РТА
Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Казеко Л. А.
Кафедра консервативной стоматологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Воспалительные заболевания тканей периодонта - основная причина потери зубов у взрослых. Патогенез периодонтита многофакторный, включает влияние микробной биопленки, инициирующей воспалительную реакцию, провоцирующей отек, клеточный кровоток и высвобождение медиаторов воспаления. Среди них эйкозаноиды, в основном, простагландины (PG), которые играют значимую роль в разрушении тканей и потере альвеолярной кости. Повышенные уровни PG обнаруживаются в десневой жидкости у пациентов с периодонтитом, что свидетельствует об увеличении тяжести заболевания. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), ингибирующих циклооксигеназу (ЦОГ), демонстрирует эффективность при лечении пациентов с болезнями тканей периодонта.

Циклооксигеназы катализируют реакцию превращения арахидоновой кислоты в простагландин H₂. При детальном исследовании ЦОГ было установлено, что эти ферменты содержатся в различных тканях, проявляют различный спектр чувствительности к НПВП препаратам, что позволило сделать предположение о существовании 2 изоформ фермента: ЦОГ-1 и ЦОГ-2.

ЦОГ-2 является индуцибельной, то есть начинает функционировать при определённых ситуациях, например, при воспалении. ЦОГ-2 экспрессируется макрофагами, синовиоцитами, фибробластами, гладкой сосудистой мускулатурой, хондроцитами и эндотелиальными клетками после индуцирования их цитокинами или факторами роста. ЦОГ-2 в высоких концентрациях обнаруживается в головном мозге, костях, органах женской половой системы, почках; ее синтез существенно увеличивается в условиях воспаления.

Считается, что именно ЦОГ-2 принимает участие в синтезе провоспалительных простагландинов, потенцирующих активность медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, брадикинина), раздражающих болевые рецепторы в очаге воспаления, участвующих в управлении активностью центра тепловой регуляции, способствующих клеточной пролиферации, мутагенезу и деструкции.

Эксперименты на мышцах с «выключенными» генами ЦОГ-1 и ЦОГ-2 показали, что оба фермента экспрессируются в клетках с воспалительным процессом, однако у мышцей с выключенным ЦОГ 2 уровень простагландинов снизился на 75%, по сравнению с контролем, у мышцей без ЦОГ 1 - на 25%.

Эксперимент продемонстрировал, что ЦОГ-2 участвует не только, в развитии острого воспаления, но и в фазе разрешения: у мышцей с «выключенным» ферментом воспаление протекало намного дольше, чем в контрольной группе.

Таким образом, циклооксигеназы 1 и 2 играют важную роль, как в запуске, так и в модуляции воспаления.

Высокая активность ЦОГ-2 обнаружена в эпителиальных раковых клетках и атеросклеротических бляшках, где фермент, соответственно, тормозит естественные процессы апоптоза и способствует атерогенезу (повышенная его экспрессия была выявлена у 50% пациентов с аденомой и 85% пациентов с аденокарциномой). Пациенты с более высоким уровнем синтеза фермента имели наименьшую выживаемость после лечения опухоли. Препараты из группы коксибов снижали риск рецидивирования опухолей, но при этом повышали риск сердечно-сосудистой патологии.

Таким образом, циклооксигеназы 1 и 2 играют важную роль, как в запуске, так и в модуляции воспаления.